

Terapia ukierunkowana na cel – profilaktyka powikłań wczesnego okresu pooperacyjnego – podsumowanie kursu

Goal directed therapy – prevention of the complications in the early postoperative period



Ewa Kucewicz¹, Rafał Drwiła², Karol Krawczyk³, Wojciech Kruczek⁴, Jacek Prokopowicz⁵, Krzysztof Toczek⁶, Ewa Urbańska¹, Mirosław Ziętkiewicz², Hanna Misiotek⁷, Piotr Knapik¹

¹Oddział Kliniczny Kardioanestezji i Intensywnej Terapii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Śląskie Centrum Chorób Serca w Zabrzu

²Katedra Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

³Wojewódzki Instytut Medyczny w Warszawie

⁴Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 7, Górnośląskie Centrum Medyczne w Katowicach-Ochojcu

⁵Oddział Anestezjologii i Intensywnej Terapii Instytutu Gruźlicy i Chorób Płuc w Warszawie

⁶Wojewódzki Szpital Kliniczny nr 4 z Polikliniką we Wrocławiu

⁷Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Śląskiego Uniwersytetu Medycznego, Samodzielny Publiczny Szpital Kliniczny nr 1 w Zabrzu

Kardiochirurgia i Torakochirurgia Polska 2011; 8 (3): 374–378

Streszczenie

Terapia ukierunkowana na cel (ang. *goal directed therapy* – GDT) jest filozofią postępowania terapeutycznego, zogniskowaną na poprawę wyników leczenia, ograniczenie powikłań i obniżenie śmiertelności. Celem jest optymalizacja bilansu tlenowego poprzez przepływ i prawidłową perfuzję tkankową. W pracy przedstawiono techniki monitorowania hemodynamicznego, uwzględniając wskazania do ich stosowania i ograniczenia metody [termomodulacja, metoda dopplerowska pomiaru rzutu serca, pomiar rzutu z krzywej ciśnienia tętniczego krwi, metoda ciągłego pomiaru rzutu serca (ang. *pulse continuous cardiac output* – PICCO), SvO₂ i stężenia mleczanów]. Wartości monitorowanych parametrów pozwalają rozpoznać problem i śledzić efekty podjętego leczenia.

Słowa kluczowe: monitorowanie hemodynamiczne, zabiegi kardiochirurgiczne, okres pooperacyjny.

Abstract

There is evidence that perioperative goal-directed therapy (GDT) based on flow-related hemodynamic parameters improves patient outcome, particularly in high-risk patients. Mean arterial blood pressure and central venous pressure are routinely used to monitor hemodynamics but no information on blood flow can be obtained with MAP or CVP. Enhanced hemodynamic monitoring seems to be crucial in the guidance of perioperative volume therapy and cardiocirculatory support. We present different methods of hemodynamic monitoring – pulmonary artery catheter, esophagus Doppler, FlowTrac/Vigileo. PICCO, SvO₂ and lactate concentrations. Using an optimization protocol based on enhanced hemodynamic variables it is possible to follow the results of the implemented therapy.

Key words: hemodynamic monitoring, cardiac surgery, postoperative period.

10 marca 2011 r. w Śląskim Centrum Chorób Serca w Zabrzu odbyło się spotkanie anestezjologów dedykowanych torako- i kardiochirurgii, poświęcone optymalizacji opieki okołopooperacyjnej z uwzględnieniem dostępnych metod monitorowania hemodynamicznego. Rozważania zawarte w tekście stanowią podsumowanie kursu.

W 2009 r. na łamach *New England Journal of Medicine* ukazał się artykuł analizujący śmiertelność w grupie

pacjentów, u których w okresie pooperacyjnym wystąpiły poważne powikłania [1]. Autorzy udokumentowali prawie 100-procentową różnicę śmiertelności pomiędzy szpitalami. W jednostkach z niską śmiertelnością pacjenci z powikłaniami pooperacyjnymi byli skuteczniej leczeni. Warunkiem powodzenia było wczesne rozpoznanie zagrożenia.

Posługiwanie się skalami ryzyka operacyjnego istotnie ułatwia selekcję chorych narażonych na powikłania. Trzeba

Adres do korespondencji: Ewa Kucewicz-Czech, Śląskie Centrum Chorób Serca, ul. M. Curie-Skłodowskiej 9, 41-800 Zabrze, tel. +48 32 273 27 31, e-mail: kardanest@sum.edu.pl

jednak pamiętać, że uwzględniają one czynniki przedoperacyjne i te związane z procedurą. Przebieg śródoperacyjny modyfikuje ryzyko. Zmiana strategii zabiegu [konwersja chirurgicznej rewaskularyzacji mięśnia sercowego bez użycia krążenia (ang. *off-pump coronary artery bypass surgery* – OPCAB) do pomostowania aortalno-wieńcowego (ang. *coronary artery bypass graft* – CABG) po nagłym zatrzymaniu krążenia], niepełna rewaskularyzacja, nieskuteczna protekcja mięśnia sercowego i inne zwiększają prawdopodobieństwo wystąpienia powikłań we wczesnym okresie pooperacyjnym.

Parametrami, których monitorowanie w momencie przyjęcia na oddział pooperacyjny pozwala na wczesne rozpoznanie zagrożenia wystąpieniem powikłań, są: stężenie mleczanów we krwi, częstość pracy serca powyżej 120 uderzeń/min i saturacja krwi żyłnej.

Przyczyny zwiększenia stężenia mleczanów są różnorodne. Hiperlaktatemia jest konsekwencją niedostatecznego dostarczania tlenu [2]. Oporność na insulinę w środowisku uogólnionej reakcji zapalnej indukuje hiperglikemię, a nadmiar glukozy podlega glikolizie beztlenowej, której produktem końcowym są mleczany [3]. Agoniści receptorów adrenergicznych (endo- i egzogenne katecholaminy) prowokują hiperglikemię i sprzyjają glikolizie. Wpływ zaburzeń utylizacji mleczanów w wątrobie na ich duże stężenie we krwi jest we wstrząsie kardiogenym znikomy [4]. Pacjent ze zwiększonym stężeniem mleczanów po zastosowaniu krążenia pozaustrojowego znajdował się w czasie perfuzji pozaustrojowej w nierozpoznanym wstrząsie, którego skutki mogą się objawiać jako niewydolność narządów rozpoznawana we wczesnym okresie pooperacyjnym. Najczęściej jest to niewydolność nerek. Duże stężenie mleczanów powiązane z kwasicią metaboliczną jest czynnikiem ryzyka zgonu u chorych wyprowadzonych ze wstrząsu kardiogenego [5]. Duże stężenie mleczanów we krwi (> 4 mmol/l) w momencie przyjęcia na oddział pooperacyjny sugeruje konieczność pogłębienia diagnostyki oraz rozszerzenia monitorowania i kwalifikuje chorego do grupy zagrożonej wystąpieniem powikłań [6].

Tachykardia powyżej 120 uderzeń/min jest kolejnym niezależnym czynnikiem wzrostu śmiertelności we wczesnym okresie pooperacyjnym [6]. Jest ona prawdopodobnie wynikiem kompensacji niskiej objętości wyrzutowej i/lub stosowania katecholamin, które co prawda zwiększają całkowite dostarczanie tlenu, niestety kosztem poważnych zaburzeń przepływu regionalnego. Wyniki badania ALARM-HF (ang. *Acute Heart Failure Global Survey of Standard Treatment*) wskazują na związek stosowania katecholamin (adrenalina, noradrenalina, dopamina, dobutamina) ze złym wynikiem leczenia ostrej niewydolności serca. Autorzy podkreślają konieczność skorygowania wytycznych dotyczących leczenia ostrej niewydolności serca. Rekomendują oni powszechne stosowanie preparatów o działaniu rozszerzającym naczynia i zachęcają do limitowania leczenia katecholaminami [7].

Warto podkreślić zasadność monitorowania stężenia prokalcytoniny u chorych z ostrą niewydolnością serca,

która często nakłada się na przewlekłą dysfunkcję rozpoznawaną przed operacją. Zastoinowa niewydolność serca powoduje zastój żylny w układzie naczyń trzewnych z obrzękiem ściany jelit, co sprzyja translokacji bakterii i endotoksyn z przewodu pokarmowego. Dekompensacja układu krążenia nasila translokację, kompleks liposacharydu (endotoksyna) i białka wiążącego liposacharyd łączy się z receptorem błony komórkowej i w ten sposób zostaje przekazany sygnał uwalniający cytokiny, co w konsekwencji rozpoczyna uogólnioną reakcję zapalną [8]. Duże stężenie endotoksyn w końcowej fazie operacji jest wynikiem hipoperfuzji i ma związek ze wzrostem częstości występowania niewydolności wielonarządowej we wczesnym okresie pooperacyjnym [9]. U pacjentów we wstrząsie kardiogenym translokacja bakterii (zwiększenie stężenia prokalcytoniny), zespół ogólnoustrojowej reakcji zapalnej (ang. *systemic inflammatory response syndrome* – SIRS) i sepsa z niewydolnością wielonarządową (ang. *multi-organ failure* – MOF) determinują wynik leczenia.

Prognostyczne znaczenie wartości saturacji żyłnej mierzonej w żyłę główną górną ($ScvO_2$) u chorych po rozległych zabiegach chirurgicznych sugeruje wykorzystanie tego parametru także u naszych pacjentów [7]. Monitorowanie nie wymaga założenia cewnika Swana-Ganza. Pomiar jest wiarygodny, jeśli końcówka kaniuli znajduje się w żyłę główną górną. Saturacja krwi w żyłę główną górną reprezentuje ekstrakcję tlenu w mózgu i górnej połowie ciała, zmienia się wprost proporcjonalnie do SvO_2 i jest od niej o 2–4% niższa. Wartość poniżej 65% ma znaczenie prognostyczne u chorych po urazie, w sepsie, z zawałem serca i niewydolnością krążenia [10]. Pomiar ten można wykonać u każdego pacjenta, pobierając krew z dalszej końcówki cewnika założonego z dościa przez żyłę szyjną wewnętrzną. Wcześniej, na zdjęciu radiologicznym klatki piersiowej lub ultrasonograficznie, należy potwierdzić położenie końcówki cewnika w żyłę główną górną. Pomiar można monitorować w sposób ciągły, używając specjalnie do tego celu skonstruowanych cewników. Saturacja krwi w żyłę główną górną może służyć jako marker wczesnego ostrzegania o zaburzeniach hemodynamicznych, ujawnia zamaskowany wstrząs. Saturacja o wartości powyżej 75% charakteryzuje nieefektywne zużycie tlenu w konsekwencji przecieku na poziomie mikrokrążenia, przesunięcie krzywej dysocjacji hemoglobiny w lewo lub zaburzenia utylizacji tlenu na poziomie komórkowym (mitochondria). Monitorowanie $ScvO_2$ jest elementem terapii skoncentrowanej na optymalizację bilansu tlenowego.

Terapia ukierunkowana na cel (ang. *goal directed therapy* – GDT) jest filozofią postępowania terapeutycznego zogniskowaną na poprawę wyników leczenia, ograniczenie powikłań i obniżenie śmiertelności. Celem jest optymalizacja bilansu tlenowego poprzez utrzymanie przepływu i prawidłowej perfuzji tkankowej. We wczesnym stadium niewydolności możliwe jest zapobieganie ujemnemu bilansowi tlenu w konsekwencji małego rzutu, hipoksji czy hipowolemii. Utrzymujący się deficyt tlenu ma skutki nieodwracalne w postaci uszkodzenia funkcji komórek (mito-

Tab. I. Techniki monitorowania hemodynamicznego, wskazania i ograniczenia metody

Metoda	Parametr	Ocena	Pacjent	Zakres norm	Ograniczenia
Analiza krzywej ciśnienia	SV ciągły pomiar	CO, <i>preload</i>	spontanicznie oddychający, w znieczuleniu	po 120 s PLG/250 ml objętości – \uparrow SV > 12–15% pozytywna odpowiedź na wypełnienie żołądka	skrajna wazoplegia, wazokonstrykcja
	SVV ciągły pomiar	<i>preload</i>	wentylowany Vt > 7 ml/kg m.c., bez własnej aktywności oddechowej	norma: 9–13%, gdy > 13% – wskazanie do wypełnienia żołądka naczyniowego	zaburzenia rytmu, RVF, IABP, AVR
	ScvO ₂ opcjonalnie ciągły pomiar	bilans tlenowy	bez ograniczeń	wartość zalecana 70–75%; ScvO ₂ > 80% wskazuje na zaburzenia metabolizmu tlenu (ScvO ₂ > 2–3% niż SvO ₂)	miejsce pobrania – żyła główna górna
ECHO TTE/TEE	funkcja, morfologia serca	diagnostyka; krótkotrwałe monitorowanie	bez ograniczeń		
	LVEDA	<i>preload</i>	bez ograniczeń	LVEDA ≤ 12 cm ² – pozytywna odpowiedź na wypełnienie żołądka	zaburzona geometria komory, regionalne zaburzenia kurczliwości, kardiomiopatia rozstrzeniowa
Termomodulacja przepływu	CO ciągły pomiar		bez ograniczeń		IABP, AVR, zaburzenia rytmu
	EVLW	resuscytacja płynowa w sepsie, wstrząsie krwotocznym; terapia płynowa w ARDS; zagrożenie obrzękiem płuc		\uparrow EVLW jest wskaźnikiem wczesnego ARDS; norma 3–7 ml/kg m.c.; czynnik predykcyjny zgonu, gdy > 16 ml/kg m.c. PBW	EVLW > 10 – niższa temperatura i większa objętość wskaźnika
	GEDV/ITBV	<i>preload</i>		norma GEDV: 680–800 ml/m ² norma ITBV: 850–1000 ml/m ²	ocena RV; tachyarytmie; tętniak aorty piersiowej; wady zastawkowe – przeszacowanie GEDV; wady przeciekowe; IABP
	CVP	<i>preload</i>		wystarczający w strategii restrykcji płynów	TVR; PEEP, podwyższone ciśnienie śródbrzusze; RVF
	PAOP	<i>preload</i>	skurczową /rozkurczową niewydolnością serca	różnicowanie obrzęku płuc; hydrostatyczny z obrzękiem spowodowanym \uparrow przepuszczalności śródbłonników	nadciśnienie płucne, stenoza zastawki mitralnej; > 48 godz. powikłania zatorowe i infekcyjne; położenie końcówki cewnika (III strefa płuc)
	CO	DO ₂			TVR, IZW (względne przeciwwskazanie)
	RVEDV parametr wyliczany	<i>preload</i>		< 90 ml/m ² – pozytywna odpowiedź na wypełnienie; > 138 ml/m ² – negatywna odpowiedź na wypełnienie	HR > 150 μ/min
	ABF; FTc – skorygowany (HR) czas przepływu	<i>preload</i> , CO	pacjent w znieczuleniu	FTc < 357 ms – pozytywna odpowiedź na wypełnienie żołądka	tętniak aorty piersiowej, nieprawidłowości budowy ściany aorty, AVR

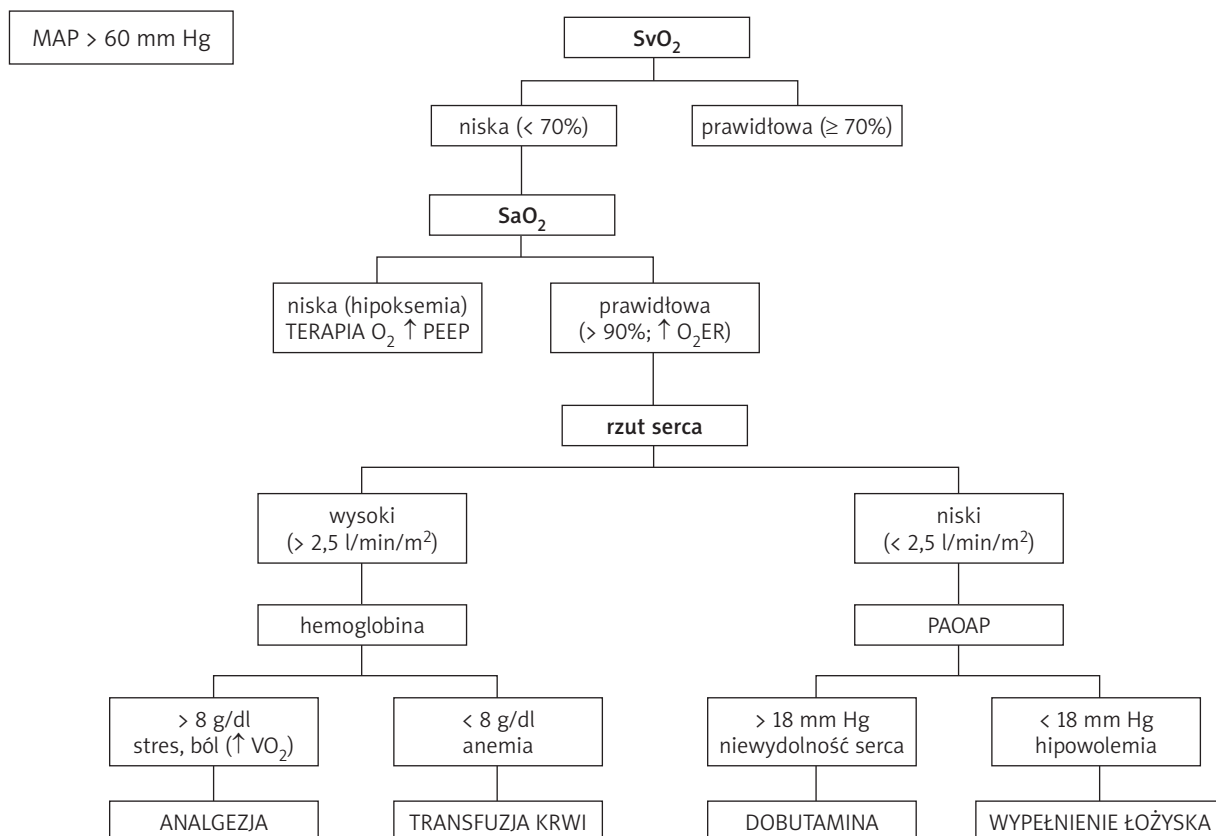
ABF – przepływ krwi przez aortę (ang. blood flow in descending aorta), AVR – niedomykalność zastawki aortalnej (ang. aortic valve regurgitation), CO – pojemność minutowa serca, CVP – ośrodkowe ciśnienie żyłne (ang. central venous pressure), DO₂ – dostarczenie tlenu (ang. arterial blood oxygen content), EVLW – pozanaczyniowa woda wewnątrzplucna (ang. extra vascular lung water), FTc – skorygowany czas przepływu, GEDV – całkowita objętość końcoworozkurczowa zawarta w jamach serca (ang. global end diastolic volume), HR – rytm serca (ang. heart rate), IABP – kontrapulsacja wewnątrzaoortalna (ang. intra-aortic balloon pump), ITBV – wewnątrzprzeglaskowa objętość krwi (ang. intra thoracic blood volume), *preload* – obciążenie wstępne, LVEDA – ang. left ventricle end diastolic area, PAOP – ciśnienie okluzji tętnicy płucnej (ang. pulmonary artery occlusion pressure), PBW – ang. predicted body weight, PLG – test biernego uniesienia kończyn (ang. passive leg raising), PEEP – dodatnie ciśnienie końcowowydechowe (ang. positive endexpiratory pressure), RVF – niewydolność prawej komory (ang. right ventricle failure), RVEDV – objętość późnorozkurczowa prawej komory (ang. right ventricle end diastolic volume), SV – objętość wyrzutowa (ang. stroke volume), SVV – zmienność objętości wyrzutowej (ang. stroke volume variation), ScvO₂ – saturacja krwi w żyłę główną górną, TVR – niedomykalność zastawki trójdzielnej (ang. tricuspid valve regurgitation)

chondrium), które – jeśli dotyczy śródbłonna – prowadzi do wazoplegii, zaburzeń perfuzji i niewydolności narządowej. Niewydolne narządy nie odpowiadają na optymalizację terapii! [11]. Mamy naprawdę niewiele czasu na przywrócenie prawidłowego bilansu tlenu (*golden hours*). W tabeli 1. zestawiono techniki monitorowania hemodynamicznego z uwzględnieniem wskazania do ich stosowania i ograniczenia metody. Wartości monitorowanych parametrów pozwalają rozpoznać problem i śledzić efekty podjętego leczenia. Terapia polega na działaniu w pięciu głównych obszarach: płynoterapia, stosowanie leków o działaniu poprawiającym kurczliwość serca i naczyniowym, wentylacja płuc, ciągłe leczenie nerkozastępcze, przetaczanie krwi, antybiotykoterapia.

Istotnym elementem optymalizacji jest wypełnienie łożyska naczyniowego. Tylko 50% pacjentów reaguje pozytywnie na wypełnienie łożyska naczyniowego, u pozostałych 50% występują objawy hiperwolemii [12]. Najprostszym testem diagnostycznym jest podanie 250–500 ml płynu i monitorowanie ciśnienia systemowego oraz rzutu minutowego serca. Można także wykorzystać prosty, odwracalny manewr uniesienia kończyn (ang. *passive leg rising* – PLR) naśladujący szybkie podanie płynów, przejściowo i odwracalnie zwiększający powrót żylny przez przesunięcie płynów z kończyn dolnych i rezerwuaru w jamie brzusznej do klatki piersiowej [13]. Manewr ten znajduje zastosowanie także u chorych przytomnych, oddychających spontanicznie.

Monitorowanie hemodynamiczne wymaga konsekwencji w postępowaniu terapeutycznym. Na rycinie 1. przedstawiono schemat diagnostyki i terapii zaproponowany przez M. Pinsky i J.L. Vincent, oparty na saturacji mieszanej krwi żyłnej [14]. Wstępem do realizacji tego algorytmu jest resuscytacja płynowa lub naczyniowa w celu uzyskania normotensji. Parametrem, który warto dodatkowo monitorować, oceniając dostarczenie i zużycie tlenu, jest różnica żylnotętnicza ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla ($pcv\ CO_2 - pa\ CO_2$), która wzrasta tylko i wyłącznie w sytuacjach obniżenia przepływu. Różnica o wartości powyżej 6 mm Hg wymaga podjęcia działań terapeutycznych – wypełnienia łożyska naczyniowego (*responders*), podania leków poprawiających kurczliwość mięśnia sercowego (*non responders*). W myśl sugestii autorów badania ALARM-HF, wskazane jest zastosowanie leków rozszerzających naczynia u chorych z prawidłowym ciśnieniem krwi. Jest to najskuteczniejszy sposób poprawy przepływu krwi w mikrokreżeniu.

Optymalizacja jest procesem rozciągniętym w czasie. Powinna mieć swój początek już na etapie planowania znieczulenia (wizyta anestezjologiczna). Niezwykle ważna, wciąż niedoceniana, jest jej kontynuacja w trakcie zabiegu. Kluczowym elementem jest wczesne pooperacyjne rozpoznanie zagrożenia wystąpieniem powikłań. Finał optymalizacji realizowany jest jako świadoma profilaktyka lub intensywne leczenie niewydolności w jej początkowym stadium. Niekwestionowaną korzyścią wdrożenia optymaliza-



Ryc. 1. Schemat diagnostyki i terapii

cji jest planowe, konsekwentne postępowanie bez konieczności odwoływania się do heroicznych terapii angażujących nadmierne siły i środki, których skuteczność jest wątpliwa ze względu na późną, często nieodwracalną fazę wstrząsu.

Piśmiennictwo

1. Ghaferi AA, Birkmeyer JD, Dimick JB. Variation in hospital mortality associated with inpatient surgery. *N Engl J Med* 2009; 361: 1368-1375.
2. Ranucci M, De Toffol B, Isgrò G, Romitti F, Conti D, Vicentini M. Hyperlactatemia during cardiopulmonary bypass: determinants and impact on postoperative outcome. *Crit Care* 2006; 10: R167.
3. Revelly JP, Tappy L, Martinez A, Bollmann M, Cayeux MC, Berger MM, Chioléro RL. Lactate and glucose metabolism in severe sepsis and cardiogenic shock. *Crit Care Med* 2005; 33: 2235-2240.
4. Chioléro RL, Revelly JP, Leverve X, Gersbach P, Cayeux MC, Berger MM, Tappy L. Effects of cardiogenic shock on lactate and glucose metabolism after heart surgery. *Crit Care Med* 2000; 28: 3784-3791.
5. Maillet JM, Le Besnerais P, Cantoni M, Nataf P, Ruffenach A, Lessana A, Brodaty D. Frequency, risk factors, and outcome of hyperlactatemia after cardiac surgery. *Chest* 2003; 123: 1361-1366.
6. Ranucci M, Ballotta A, Castelvechio S, Baryshnikova E, Brozzi S, Boncilli A; Surgical and Clinical Outcome Research (SCORE) Group. Intensive care unit admission parameters improve the accuracy of operative mortality predictive models in cardiac surgery. *PLoS One* 2010; 5: e13551.
7. Mebazaa A, Parissis J, Porcher R, Gayat E, Nikolaou M, Boas FV, Delgado JF, Follath F. Short-term survival by treatment among patients hospitalized with acute heart failure: the global ALARM-HF registry using propensity scoring methods. *Int Care Med* 2011; 37: 290-301.
8. Niebauer J, Volk HD, Kemp M, Dominguez M, Schumann RR, Rauchhaus M, Poole-Wilson PA, Coats AJ, Anker SD. Endotoxin and immune activation in chronic heart failure: a prospective cohort study. *Lancet* 1999; 353: 1838-1842.
9. O'Malley CM, Frumento RJ, Mets B, Naka Y, Bennett-Guerrero E. Endotoxaemia during left ventricular assist device insertion: relationship between risk factors and outcome. *Br J Anaesth* 2004; 92: 131-133.
10. Pearse R, Dawson D, Fawcett J, Rhodes A, Grounds RM, Bennett ED. Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care* 2005; 9: R694-R699.
11. Poeze M, Greve JW, Ramsay G. Meta-analysis of hemodynamic optimization: relationship to methodological quality. *Crit Care* 2005; 9: R771-R779.
12. Magder S, Potter BJ, Varennes BD, Doucette S, Fergusson D; Canadian Critical Care Trials Group. Fluids after cardiac surgery: a pilot study of the use of colloids versus crystalloids. *Crit Care Med* 2010; 38: 2117-2124.
13. Monnet X, Teboul JL. Passive leg raising. *Intensive Care Med* 2008; 34: 659-663.
14. Pinsky MR, Vincent JL. Let us use the pulmonary artery catheter correctly and only when we need it. *Crit Care Med* 2005; 33: 1119-1122.